

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

126

Année 1919

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Paul HOMBOURGER

Médecin aide-major de 2^e classe,
Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire,
Médaille d'Honneur des Epidémies.

LES FIÈVRES
HYPERTHERMIQUES

Président: H. ROGER, Professeur.

PARIS
VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1919

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Année 1919

THÈSE

N°

126

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Paul HOMBOURGER

Médecin aide-major de 2^e classe,
Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire,
Médaille d'Honneur des Epidémies.

LES FIÈVRES
HYPERTHERMIQUES



Président: H. ROGER, Professeur.

PARIS
VIGOT FRERES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1919

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN : M. ROGER

ASSESSEUR M. POUCHET

PROFESSEURS MM.

Anatomie.	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale.	CUNEO.
Physiologie.	CH. RICHET
Physique médicale.	WEISS
Chimie organique et Chimie générale.	DESGREZ
Bactériologie.	BESANCON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales.	N.
Pathologie médicale.	VAQUEZ
Pathologie chirurgicale.	GOSSET
Anatomie pathologique.	LETULLE
Histologie.	PRENANT
Opérations et appareils.	DUVAL
Pharmacologie et matière médicale.	POUCHET
Thérapeutique.	CARNOT
Hygiène.	BERNARD
Médecine légale.	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MÉNÉTRIÉR
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER
Clinique médicale.	{ ACHARD
	{ WIDAL
	{ GILBERT
	{ CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la première enfance.	MARFAN
Clinique des maladies des enfants.	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux.	P. MARIE
Clinique des maladies contagieuses.	TEISSIER
Clinique chirurgicale.	{ DELBET
	{ QUENU
	{ LEJARS
	{ HARTMANN
Clinique ophthalmologique.	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	LEGUEU
Clinique d'accouchements.	{ BAR
	{ COUVELAIRE
	{ RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique.	J. L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile.	BROCA
Clinique thérapeutique.	A. ROBIN
Clinique d'Oto-rhino laryngologie.	SEBILEAU.

Agrégés en exercice

MM.			
ALGLAVE	JEANNIN	LOEPER	ROUVIERE
BRANCA	JOUSSET (A.)	MOCQUOT	SCHWARTZ
CAMUS	LABBE (HENRI)	MULON	SICARD
CASTAIGNE	LAIGNE-LAVASTINE	NOBECOURT	TANON
CHAMPY	LANGLOIS	OKINCZYC	TERRIEN
CHEVASSU	LECENE	OMBREDANNE	TIFFENEAU
DESMAREST	LEMIERRE	RATHERY	VILLARET
GOUGEROT	LENORMANT	RETTERRER	ZIMMERN
GREGOIRE	LEQUEUX	RIBIERRE	
GUENIOT	LEREBoullet	RICHAUD	
GUILLAIN	LERI	ROUSSY	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

MEIS ET AMICIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR H. ROGER

Membre de l'Académie de Médecine,
Doyen de la Faculté de Médecine de Paris,
Professeur de Pathologie expérimentale et comparée,
Médecin de l'Hôtel-Dieu,
Officier de la Légion d'Honneur.

En hommage de respectueuse reconnaissance pour le grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse.

AVANT-PROPOS

Nous ne voulons point présenter cette thèse sans adresser d'abord nos plus sincères remerciements à nos Maîtres de Paris et de Lyon, et de l'Ecole du Service de santé militaire, pour les précieux enseignements qu'ils nous ont donnés et la bienveillance qu'ils nous ont toujours témoignée au cours de nos études médicales.

C'est au Docteur Lesné, médecin des Hôpitaux, que nous devons l'idée première de ce travail. Il nous a fait dans son service de l'Hôpital Tenon le meilleur accueil et a bien voulu nous confier l'intéressante observation que nous publions. Nous le prions de recevoir ici l'hommage de notre profonde et respectueuse gratitude.

Nous avons trouvé auprès du Docteur Binet, interne des Hôpitaux, Chef de Laboratoire à la Faculté de Médecine, l'aide la plus précieuse par les conseils qu'il nous a donnés et les documents qu'il a mis à notre disposition. Nous lui offrons l'expression de notre sincère reconnaissance.

I. — INTRODUCTION

La température de l'homme et des animaux à sang chaud est, à l'état de santé, relativement stable et les variations physiologiques n'accusent que de minimisés écarts de quelques dixièmes de degré en plus ou en moins.

Mais par le fait des maladies ou de conditions particulières, tenant au climat ou à la fatigue par exemple, la température peut varier dans des proportions beaucoup plus grandes, pouvant s'abaisser jusqu'à 24° C. ou au contraire s'élever à 44° C. et au-dessus. Toutefois, ces températures extrêmes sont très rarement atteintes et comportent d'ailleurs en elles-mêmes leur limite par le danger qu'elles font courir à l'existence, comme nous aurons l'occasion de le montrer.

Il est donc intéressant de savoir dans quelle mesure ces températures sont compatibles avec la vie, déjà très compromise par un état morbide et une défaillance de l'organisme, qu'elles traduisent.

Ce sont précisément les fièvres hyperthermiques que nous nous sommes proposé d'étudier : nous passerons

en revue la physiologie pathologique, puis exposerons l'étude clinique et à ce propos relaterons des cas relevés dans la littérature médicale et une observation inédite et enfin nous terminerons par un aperçu du pronostic qu'il convient de porter dans ces cas.

II. — PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

1° Données générales.

La fièvre est un état morbide résultant d'une exagération des processus chimiques de protéolyse organique et d'une perturbation de l'appareil régulateur thermique. *L'hyperthermie*, c'est l'élévation de la température, quelle qu'en soit la cause.

Ces deux termes ne sont donc point synonymes, bien que souvent confondus dans le langage courant : l'hyperthermie est en quelque sorte l'image de la fièvre, son expression clinique, elle en est aussi la mesure puisqu'elle en indique l'intensité. L'ensemble des deux constitue le syndrome désigné sous le nom *d'état fébrile*. Mais ce qui démontre bien ce dualisme c'est l'existence, de cas de fièvre sans hyperthermie, les pyrexies apyrétiques (J. P. Langlois).

Les fièvres avec température très élevée, au-dessus de 41° ont été dénommées *fièvres hyperthermiques*. C'est à l'étude de celles-ci que nous bornerons notre travail.

*
**

La fièvre, dans ses manifestations extérieures, c'est-à-dire l'hyperthermie (car c'est de la plus haute antiquité que date cet abus de langage), ce symptôme si aisément constatable, tant au point de vue objectif que subjectif, n'avait pas échappé aux premiers observateurs, qui s'étaient attachés à en rechercher la cause. Aussi retrouve-t-on dans les premiers écrits médicaux les explications les plus diverses de ce phénomène, en rapport avec les connaissances de l'époque et les autres théories en vogue du moment.

C'est seulement depuis que les travaux modernes aidés d'une instrumentation perfectionnée, ont permis de résoudre le problème de la chaleur animale, qu'on connaît exactement les phénomènes bio-chimiques, qui président à sa formation, comme aussi ses variations physiologiques et pathologiques. Les expériences célèbres de Cl. Bernard, de Ch. Richet, de Bouchard, de H. Roger et de Chauveau nous ont expliqué le mécanisme de la transformation des éléments thermogènes et dynamogènes apportés par l'alimentation en équivalentes quantités de chaleur ou d'énergie, et les oscillations de la température sous l'influence des causes physiologiques et morbides.

Que si les conditions physiologiques viennent à changer, dans certaines limites toutefois, par des modifications de la température ambiante par exemple, nous savons que la température de l'homme et des homéothermes sains n'en est pour ainsi dire pas influencée,

grâce à un processus de régulation thermique, dépendant de notre système nerveux, ainsi que l'a démontré le Professeur Ch. Richet. Si, au contraire, ce pouvoir thermo-régulateur est troublé, la température du corps varie dans des proportions parfois considérables, en rapport d'une part avec l'intensité de la cause déterminante et d'autre part avec l'état de déficience de l'organisme atteint.

2° L'hyperthermie expérimentale.

A. — Par élévation de la température ambiante.

— Il était intéressant de connaître les phénomènes qui se produisent lorsqu'on élève la température du milieu ambiant. C'est Delaroche, en 1806, qui ouvrit la marche dans la voie des expérimentations : en plaçant des animaux dans des chambres chauffées, il constata que ceux de petite taille succombaient plus vite que les gros et que la mort était, toutes choses égales d'ailleurs, plus rapide dans une étuve saturée de vapeur d'eau que dans une étuve sèche. Magendie, en 1850, vit que les animaux mouraient plus rapidement dans l'eau chaude que dans une étuve sèche. Caliburcès, Kuhne, Weickard, Walther, Chossat, Cyon, Eckhard et Obernier reprirent ces expériences avec des résultats semblables.

Puis vinrent les travaux de Cl. Bernard : il constata que dans une étuve sèche chauffée à 90° un pigeon meurt en 6 secondes et sa température passe de 44° à 48°. A 100°, un lapin succombe en 10 secondes, sa température montant de 39° à 44°5, et un chien, en

18 secondes avec une variation thermique de 38° à 45°. Dans une étuve saturée d'humidité, un lapin meurt en 3 secondes avec une oscillation thermométrique de 40° à 45°.

Ch. Richet a pu constater dans ses expériences des températures dépassant de 5° à 6° la normale, atteignant 44° à 45° pour les mammifères, 48° à 50° pour les oiseaux. Enfin, d'après cet auteur et Rallièrre, certains animaux, tels que le chien, peuvent survivre à une température de 45°, si on arrête l'ascension thermique et si on refroidit l'animal. Le Professeur J.-P. Langlois a obtenu des résultats identiques avec J. Gautrelet, qui cite dans sa thèse, parmi beaucoup d'autres, les chiffres suivants obtenus avec des lapins placés pendant une heure sous une cloche chauffée :

A 38°	Température de l'animal avant l'expérience :	39°9
—	—	— après : 42°4
—	—	— avant l'expérience : 40°
—	—	— après : 42°5
A 42°	—	— avant l'expérience : 39°4
—	—	— après : 41°1

Bouchard, en plongeant un animal dans un bain à une température un peu supérieure à sa température rectale et en empêchant la réfrigération pulmonaire (l'animal respirant dans un air saturé de vapeur d'eau) est arrivé à ce résultat :

L'échauffement se produit rapidement, mais pour le chien, la température se maintient assez longtemps entre 40° et 41°, puis le thermomètre monte brusquement à 45°, mais déjà des accidents, sont survenus : angoisse,

oppression, agitation avec efforts pour s'échapper, puis accablement profond s'accompagnant de congestion de la peau et de sudation abondante, mais déjà ce moyen de réfrigération est insuffisant, le cœur s'agite, le pouls est incomptable, la respiration polypnéique et bientôt la mort survient par arrêt du cœur et de la respiration. Ce même auteur a vu que les animaux surchauffés et revenant à la santé présentent souvent ensuite une hypothermie, les vaisseaux cutanés restant paralysés, ou par effort de compensation, la réaction égalant l'action. Il a constaté souvent des hémorragies intestinales, des parésies passagères avec anesthésie des membres postérieurs. Parfois l'animal reste hypothermique et meurt avec une température de 25° (Magendie, Rallièrre).

J. Vincent a repris ces expériences. Voici quelques-uns de ses résultats extraits de sa thèse :

Chiens. — Dans une étuve à 39°, l'animal respirant à l'air libre : mort en 2 h. 1/2, la température passant de 39°1 à 45°4.

A 38°	Mort en 1 h.	Température : de 38°4 à 45°
A 36°-37°	— 3 h.	— de 38°7 à 44°9
A 35°-36°	— 0 h. 40	— de 39°2 à 45°6

Lapins. — Exposés au soleil :

A 36°	Mort en 1 h. 10	Température : de 39°7 à 45°4
A 34°	— 1 h. 02	— de 39° à 45°2
A 33°	— 1 h. 08	— de 39°8 à 44°

MM. Maurel et Lagriffe ont poursuivi des recherches du même genre sur des animaux poïkilothermes et ils

concluent que les poissons ne sauraient vivre dans un milieu dont la température dépasserait 30° à 32°. Les grenouilles meurent à 39°-40°. Ces animaux présentent successivement une excitabilité plus marquée, un calme mais avec malaise, puis des mouvements désordonnés traduisant un véritable délire, enfin la mort survient dans le coma. Ils attribuent celle-ci non pas à la rigidité des muscles de la vie de relation ou du cœur, mais à une auto-intoxication.

B. — **Par traumatismes du système nerveux.** — Les premières expériences de ce genre sont dues à Naunyn et Quincke (1869) qui firent des piqûres de la moelle et du bulbe. En mars 1884, Ch. Richet pratiquant une piqûre du cerveau chez le lapin nota, une demi-heure ou une heure après, une hyperthermie de près de 2°, coïncidant avec une exagération de l'excitabilité cérébrale et il en conclut que ce traumatisme produisait des phénomènes de dynamogénie, dans le sens que Brown-Séquard a donné à ce mot et qu'il y avait une excitabilité nerveuse exaltée, coïncidant avec l'exagération des phénomènes thermo-chimiques. L'idée vint donc à cet auteur de rechercher par des piqûres en différents endroits de l'encéphale le centre de la régulation thermique. Ott en Amérique (Avril 1884), Aronsohn et Sachs en Suède à la même date publièrent des résultats identiques et à l'insu les uns des autres. D'autres expérimentateurs, Girard à Genève et J. Guyon à Paris, constatèrent également une hyperthermie en piquant différents points du cerveau. Il était donc difficile dans ces conditions de

trouver une localisation exacte des centres thermo-régulateurs. De plus, en 1886, Lorin et Van Beneden étudiant sur des pigeons privés d'hémisphères cérébraux les variations de la chaleur constatèrent que ces centres n'existaient pas dans l'encéphale, mais dans le mésocéphale. C'était donc par stimulation de celui-ci que les lésions des hémisphères troublaient la régulation thermique.

En outre, Ch. Richet ajoute (chaleur animale in *Diction. de Physiologie*) que le corps strié paraît apte plus que les autres parties de l'encéphale à déterminer l'hyperthermie réflexe. Il constate ailleurs que les mammifères sont capables de processus fébriles mais moins marqués que chez l'homme, où la température dans les fièvres s'élève assez fréquemment de 4°, ce qui tient, d'après le Professeur H. Roger, à une différence dans l'état du système nerveux; celui de l'homme étant plus sensible, est empoisonné plus tôt et l'hyperthermie qui en résulte est plus rapide et plus accusée, tandis que chez l'animal, dont la nutrition générale est entravée, l'élévation de température est plus minime et moins durable, puisqu'il peut même mourir dans l'algidité, transformé en véritable animal à sang froid.

D'autres expériences de Ch. Richet montrent que chez le chien la trépanation suivie de la mise à nu de la dure-mère et de cautérisation de celle-ci, détermine une élévation thermique allant de 39° à 40°2. L'animal reste très calme, de sorte qu'on ne peut expliquer cette ascension thermométrique que par une action excitatrice du cerveau sur les échanges chimiques interstitiels. On

observe les mêmes phénomènes sur les lapins, après des lésions cérébrales expérimentales.

C. — **Par infection.** — Le premier Roussy (12 Mars 1889) réussit à produire la fièvre par injection aux animaux d'un ferment soluble, d'une diastase, la pyrétogénine, produit analogue à l'invertine de Berthelot. Bouchard, la même année, prouva le pouvoir thermogène de sept microbes différents.

Les expériences de Sanarelli avec la toxine typhique et celles de Metchnikoff avec la toxine du hog-choléra sont, à ce point de vue, également démonstratives. Le Professeur H. Roger est parvenu au même résultat avec la toxine du coli-bacille, que l'on prétend hypothermisanse (ce qui a lieu à la vérité quand on en injecte de fortes doses). Ces auteurs sont arrivés à ces conclusions : les faibles doses de toxine élèvent la température, les fortes l'abaissent. Chez les animaux qui réagissent à l'infection inoculée on note, dit H. Roger, une hyperthermie, au contraire chez ceux qui succombent on trouve une hypothermie. Dans ce même ordre d'idées, cet auteur cite les travaux de Gamaléia établissant que l'action thermogène des cultures est en raison inverse de leur virulence. Il est arrivé lui-même au même résultat en injectant des toxines, au lieu de cultures vivantes. Il a constaté en outre qu'en injectant à deux lapins : à l'un, 5 centimètres cubes de toxine provenant du microbe exalté et à l'autre 20 centimètres cubes de la culture faite avec le microbe atténué que le premier meurt au bout d'1/4 d'heure dans l'hypothermie et l'autre survit

à 38°4 après avoir accusé 41°. Il lui injecte alors de nouveau 20 centimètres cubes de la même toxine et vit la mort survenir sans modification de la température. De ces expériences il ressort que le premier lapin n'a pas réagi à l'infection, tandis que le deuxième a réagi à la première piqûre, mais sa résistance étant dès lors épuisée, il n'a pu se défendre contre la deuxième. Ce fait expérimental explique pourquoi les individus cachectiques n'ont pas de recrudescence fébrile, à l'occasion d'une maladie surajoutée et pourquoi la température peut décroître au lieu de s'élever quand dans le cours d'une maladie se déclare une affection intercurrente, l'organisme étant alors saturé par la première toxine et impuissante à réagir vis-à-vis de la seconde.

Dans l'infection, les toxines microbiennes ne sont pas les seules à agir. Il s'y surajoute les effets de l'auto-intoxication produite, du fait des troubles nutritifs et nerveux, par la rétention des déchets de l'assimilation imparfaitement combinés dans ces cas, et normalement excrétés.

Enfin il a été constaté par Bouchard et H. Roger, que chez un animal préalablement inoculé d'un microbe déterminé, l'élévation artificielle de la température soit par l'étuve, soit par piqûre des centres nerveux, augmente sa résistance à l'infection. Des lapins à qui on injecta du pneumocoque et soumis ensuite au chauffage, vécurent plus longtemps que les lapins témoins (Walter) et même purent survivre (Lœwy et Richter). L'érysipèle expérimental de l'oreille a une évolution plus rapide et moins étendue quand on chauffe l'animal (Filehne),

Hildebrandt injecta des doses d'invertine mortelles en quelques semaines à des animaux dont il porta la température à 41° et constata leur survie. Inversement l'infection est favorisée par l'abaissement artificiel de la température en diminuant la résistance de l'organisme.

Les températures élevées seraient donc, dans une certaine mesure, favorables à l'organisme infecté parce que d'abord nuisibles à la vie de certains microbes et ensuite parce qu'elles augmentent la phagocytose (Gamaleïa), le maximum d'activité des leucocytes étant pour l'homme à 39°-40°, pour le chien 41°-42° et pour le pigeon 41°-43° (Maurel). En troisième lieu, elles augmenteraient le pouvoir bactéricide du sérum (Expériences de Kast, de Henrijean et de Rovighi).

D. — **Par intoxication.** — On a constaté bien souvent expérimentalement que la température était influencée par de nombreuses substances toxiques. A ce point de vue, il y a lieu de considérer diversement les poisons suivant leur action prédominante.

La strychnine, poison de la vie animale, et les convulsivants en général augmentent notablement et rapidement la température, administrés à petites doses et dans les premières phases de leur action. L'aconit ainsi que tous les poisons bulbaires (vératrine, colchicine, digitaline) produisent à fortes doses l'hyperthermie avec les convulsions. Les expériences de Ch. Richet et Rondeau sur le chien avec de très fortes doses de vératrine (10 centigrammes) ont permis de relever des températures de 44°-44°5, et même une fois 45°6 au moment de la

mort de l'animal. Les fortes doses de digitaline ont déterminé des élévations de température de 40°2. Ce toxique, comme d'ailleurs la cocaïne, élève la température périphérique, mais diminue la température centrale. Le groupe des poisons psychiques (morphine, cocaïne) provoque à faibles doses une légère élévation thermique et à très hautes doses des convulsions et une hyperthermie marquée.

Les poisons des groupes du curare et de l'atropine produisent l'hyperthermie à petites doses seulement et au début de leur action.

Il importe de citer les expériences de Ch. Richet et de J. P. Langlois (1888), démontrant que les effets toxiques varient suivant la température de l'animal. A 39°2, il faut une dose de cocaïne de 0 gr. 035 pour déterminer des convulsions, tandis que si l'animal est à une température de 43°, la dose convulsivante de cocaïne n'est plus que de 0 gr. 008. La résistance de l'organisme aux toxiques est donc inversement proportionnelle à l'élévation thermique.

E. — **Par convulsions.** — L'action des convulsions sur la température ressort clairement des effets à la fois convulsivants et pyrétogènes des poisons dont nous venons de parler. Il y a en effet lieu de signaler que les substances toxiques dites convulsivantes ne déterminent l'hyperthermie qu'à la phase des convulsions. Il en va de même des agents infectieux convulsivants comme le tétanos. Dans les cas de tétanos expérimental on ne constate pas en effet d'élévation thermique pendant la

période d'incubation, mais seulement dès l'apparition des convulsions (J. Courmont et Doyon).

3° Pathogénie des fièvres hyperthermiques.

De l'expérimentation et en particulier des expériences de piqûre du cerveau de Ch. Richet, il découle qu'un rôle de régulation thermique est dévolu au système nerveux central et plus spécialement au bulbe. On peut donc en déduire d'ores et déjà — au moins, pour les traumatismes nerveux, — que l'hyperthermie est causée par un trouble du fonctionnement du centre thermo-régulateur. Mais à côté de cette *fièvre nerveuse* dans laquelle sans qu'il y ait de microbes il y a stimulation nerveuse, Ch. Richet a reconnu la *fièvre infectieuse*, dans laquelle tels ou tels microbes pullulant dans le sang et les tissus déterminent une élévation thermique. Et dès 1889, il pensait que ces deux effets pourraient peut-être être ramenés à une seule cause : une excitation soit traumatique, soit toxique du système nerveux.

A cette action pyrétogène des toxines microbiennes, sécrétions bactériennes de Charrin et J. P. Langlois et des réactions humorales par formation d'antitoxines qui en résultent s'ajoute celle des produits de la désassimilation anormalement retenus (auto-intoxication de Bouchard). Ce double mécanisme a été mis en lumière par Lereboullet, ainsi que par les recherches de J. Courmont et Doyon et d'A. Gautier. Ce sont bien ces déchets organiques avec les toxines microbiennes qui déter-

minent l'hyperthermie car dans le sang d'animaux morts d'infection à 42° ou 43° on ne trouve que très peu de microbes et d'ailleurs sans virulence (H. Vincent).

Plusieurs hypothèses ont été émises pour expliquer le mécanisme de l'hyperthermie : 1° Par augmentation de la thermogénèse; 2° par diminution de la thermolyse; 3° par jeu inverse des deux processus, enfin 4° par jeu concordant mais inégal.

Traube et Marey admettaient que l'hyperthermie est due à une rétention de chaleur par vaso-constriction cutanée. Cl. Bernard prétendait qu'elle résultait d'un accroissement des combustions par excitation des nerfs trophiques. Sénator insiste sur le rôle principal de la destruction des matières protéiques et accessoire des vaso-moteurs. Liebermeister considère la fièvre comme un processus nerveux et Murri à l'inverse de Cl. Bernard admet que la cause pyrétogène, en dehors de toute action nerveuse, influence directement les cellules. Krehl, d'Arsonval et Charrin mettent en cause la rétention de chaleur pour l'ascension fébrile (1^{re} phase de la fièvre) et l'hyperthermogénèse pour la 2^e phase, celle de l'état fébrile. J. P. Langlois constate chez des enfants en poussée fébrile un parallélisme entre la température et la production de chaleur. L'accroissement de la thermogénèse ressort également des expériences de Mosso, de de Ségalas. Enfin H. Roger a trouvé une substance thermogène volatile dans le sang veineux qui s'éliminerait normalement par le poumon et une substance hypothermisante dans le sang artériel, celle-ci étant masquée dans le sang veineux par celle-là. C'est de

l'équilibre de ces deux éléments que résulterait, par leur action sur le bulbe, l'équilibre thermique physiologique. Ce même auteur a trouvé en plus dans l'urine deux substances antagonistes : l'une soluble dans l'alcool abaisse la température, l'autre insoluble d'élève.

Toutes ces données nous permettent de conclure que, quelle que soit la cause envisagée, il y a toujours soit par action directe, soit par voie réflexe, un phénomène d'origine centrale, bulbaire, qui, par trouble de la fonction thermo-régulatrice détermine une surproduction de chaleur, dont l'apparition coïncide avec le frisson fébrile et à la phase de sensation de froid fait succéder une phase de chaleur plus ou moins intense.

Cette action thermogène du frisson fébrile est bien exposée dans la thèse très documentée de Léon Binet, qui le considère également comme un phénomène d'origine centrale, et, avec H. Roger, comme une réaction, un moyen de défense de l'organisme contre le pouvoir hypothermisant des toxines.

Ch. Richet l'identifie même au frisson thermique, d'origine centrale également, qui accroît nos échanges en déclenchant le pouvoir de défense des réactions humérales.

Les intoxications et les traumatismes agissent de la même façon que les toxines et l'élévation de température ambiante en produisant des troubles de la nutrition commandés par une excitation du centre thermogène et qui se traduisent par l'hyperthermie plus ou moins accusée. Ce centre se localise dans le mésocéphale, associé à celui de la respiration et réglant la

thermogénèse d'après les échanges et le jeu des vaso-moteurs. Son action est donc à la fois chimique et mécanique.

L'opinion du Professeur Robin est tout autre : il distingue les états infectieux inflammatoires et typhoïdes graves; dans les premiers, il note une augmentation d'excrétion de l'urée traduisant une exagération des oxydations par hyperthermogénèse et l'inverse dans le second cas où l'ascension thermique serait due à une rétention de chaleur.

*
* *

Le siège des phénomènes bio-chimiques de métabolisme interstitiel est assez discuté : mentionnons simplement pour ne pas sortir du cadre de notre étude les théories musculaires de Heidenhain et de Zunzt, la théorie sanguine de Salkowski et de von Noorden.

Enfin les recherches de Cl. Bernard, de d'Arsonval et Charrin ont attribué ce siège au foie. Toutefois, les lésions pulmonaires entravant l'évaporation des substances thermogènes volatiles favoriseraient l'hyperthermie. Les travaux de Sto, Lépine, Krehl et Kratsch ont également désigné le foie comme lieu des modifications thermochimiques. Selon Kaufmann, le foie produirait plus de 40 p. 100 de la chaleur des fébricitants.

Il y aurait cependant lieu de ne pas perdre de vue les phénomènes qui se passent dans le sang des hyperthermiques et tout récemment le Professeur Ch. Achard a démontré avec MM. A. Ribot et Léon Binet que les fonctions glycolytiques du sang étaient très troublées

chez les fébricitants, l'absorption de 20 grammes de glycose déterminant alors une hyperglycémie très prolongée.

*
* *

De ces données, nous concluerons que la température a pu, expérimentalement, s'élever : pour le chien à 45°6, pour le lapin à 45°4, pour les oiseaux (pigeon) 50 degrés et que, quelle que soit la nature de l'agent causal de l'hyperthermie, celle-ci conserve toujours la forme physiologique coordonnée d'une réaction nerveuse.

III. — ETUDE CLINIQUE.

De même que nous avons vu qu'au point de vue expérimental on peut déterminer des phénomènes hyperthermiques sous l'influence de la chaleur, de lésions traumatiques du système nerveux central, de l'infection, de l'intoxication et des convulsions, de même en clinique nous voyons les mêmes causes produire la fièvre, et dans certains cas, la fièvre hyperthermique, que nous avons prise comme sujet d'étude.

Nous allons donc exposer d'abord des cas relevés dans la littérature médicale de fièvres hyperthermiques, causées par ces différents agents.

1° Quelques cas de **fièvres hyperthermiques**, empruntés aux Tableaux très complets de Ch. RICHET, in Dictionnaire de Physiologie (Chaleur Animale) auxquels nous renvoyons pour étude plus détaillée.

Tempé- ratures.	DIAGNOSTIC	TERMINAISON	AUTEURS	BIBLIOGRAPHIE
A. — Coup de chaleur.				
(4) 43°5 43°6 44°	Fracture de la 6 ^e cervicale (19 h. après le traumatisme). Fracture de la col. vert. cervicale. Fracture de la 12 ^e dorsale et delirium tremens.	Mort. Guérison. Mort.	Zuber. Atzembach. Zuber.	
B. — Traumatismes du système nerveux.				
43°8 43°9 44°	Fracture de la 6 ^e cervicale (19 h. après le traumatisme). Fracture de la col. vert. cervicale. Fracture de la 12 ^e dorsale et delirium tremens.	Mort. Mort. Mort.	Frerichs. Brodie (1837). Simon.	
C. — Maladies infectieuses.				
43°7 43°75 44° 44° 44°8	Méningite cérébro-spinale, 44°1 après la mort. Fièvre puerpérale. Fièvre typhoïde après la mort. Scarlatine avec rhumatisme articulaire. Fièvre jaune (4 cas).	Mort. Mort. Mort. Mort. Mort.	Simon. Wunderlich. Niderkorn. Niderkorn. Da Sa.	Cité par Wunderlich, p. 313. Obs. 132. Obs. 43. Obs. 373. 1889.

44° 44°6 46° 46° 46° 44°1	Fièvre intermittente. — — Fièvre intermittente (myélite?) — Rhumatisme articulaire aigu.	Guérison. Guérison. Guérison. Guérison. Mort.	Hirtz. Riess. Bassanovitz. Diez Obelar. Capparelli. Macnab.	<i>Dict. Méd. et Chir. prat.</i> vi. 811. <i>Sem. Méd.</i> 1892, 139. Cité par Ch. Richei. 1894. Cité par Cl. Bernard. <i>Léçons sur la Chal. anim.</i> 428.
--	---	---	--	---

D. — *Maladies convulsives.*

43°6 44°4 44°75	Syphilis cérébrale. Tétanos après la mort. Tétanos et après la mort 45°7.	Guérison. Mort. Mort.	Pajet. Leyden et Traube. Wunderlich.	<i>Lancet.</i> 4 Juillet 1885. Cités par Wunderlich.
-----------------------	---	-----------------------------	--	---

E. — *Maladies non convulsives du système nerveux.*

43°2 43°75	Hémorragie cérébrale. Ramollissement cérébral.	Mort. Mort.	Niderkorn. Wunderlich.	Obs. 400. 132.
---------------	---	----------------	---------------------------	-------------------

Quelques chiffres empruntés à J.-P. LANGLOIS. (Fièvre in Traité de Physique Biologique).

44°9 46°4 46°1	Ictère hystérique. Fièvre hystérique. Coup de chaleur,	Guérison. ? ?	Lorentzen. Capparelli. Gannett.	Cité par Ch. Richei.
----------------------	--	---------------------	---------------------------------------	----------------------

(1) Tous les chiffres de température cités dans cette thèse sont exprimés en degrés centigrades.

2° Cas de fièvres hyperthermiques relevés par nous dans la Littérature Médicale
et parus depuis les travaux du Professeur RICHET.

Tempé- ratures.	DIAGNOSTIC	TERMINAISON	AUTEURS	BIBLIOGRAPHIE
44°6			A. — <i>Coup de chaleur.</i>	
		Guérison.	De Quadros.	<i>Lancet.</i> London 1906. I. 1551.
42°8			B. — <i>Traumatismes nerveux.</i>	
		Mort.	Humphry.	<i>Brit. Med. J.</i> 30 Décembre 1905.
			C. — <i>Maladies infectieuses.</i>	
41°6	Péritonite.	Mort.	Rodger Watson.	<i>Brit. Med. J.</i> 1903. 193.
41°7	Peste?	Guérison.	Malthai	<i>Brit. Med. J.</i> 21 Novembre 1903.
41°9	Fièvre puerpérale.	Mort.	Picquand et Dreyfus.	<i>C. R. Soc. Biol.</i> 13 Juillet 1907.
42°2	Clôtre de l'estomac et troubles menstruels.	Guérison.	Grog Smith	<i>Lancet.</i> 15 Mars 1879.
42°6	Gastro-entérite chez un nourrisson.	Mort.	Josef Marer.	<i>Allgem. Wien. Med. Ztg.</i> 1907. LII. 281.
43°	Dysenterie.	Mort.	Jendwyne.	<i>Ind. Med. Gaz.</i> Calcutta 1907. XLII. 456.
43°3	Abcès du foie.	Guérison.	Lord.	<i>Brit. Med. J.</i> 1902. II. 1578.
43°5	Rhumatisme articulaire aigu.	Guérison.	Philippis.	— Février 1902.
43°8	—	Mort.	Bunbury.	— 1903. 193.
43°8	—	Guérison.	Fenny.	<i>Lancet.</i> 4 Juillet 1885.

43°6	Typhus. Ostéo-myélite ? Fièvre typhoïde.	Mort.	Roques.
44°1		Guérison.	Lord.
44°2		Guérison.	H. Donkin cité par Jacobi.
44°4	Orite moyenne et méningite.	Guérison.	W. Wood.
44°6		Guérison.	J. Britton.
45°	Fièvre typhoïde et pneumonie double.	Guérison.	J. Caesar.
45°5	Pleuro-pneumonie.	Guérison.	Alfred Stanley.
45°5	Pneumonie.	Guérison.	Leith.
46°	Paludisme.	Guérison.	Leith.
52	Méningite cérébro-spinale.	Guérison.	James Little.
69°4	Troubles méningés après angine.	Guérison.	Heber Jones.

D. — *Maladies convulsives du système nerveux.*

41°6	Fièvre hystérique.	Guérison.	Cuzin.
43°3	Crises hystériques chez une bacillaire	Guérison.	J. Rendu.
	Grippe ?		
43°3	Emphysèmes et troubles méningés.	Mort.	Simmons.
46°2	Hystérie.	Guérison.	Ormerod.
46°8	—	Guérison.	Graham Steell.
64°4	—	Guérison.	A. Jacobi.

E. — *Autres affections.*

42°3	Embolie pulmonaire chez un alcoolique. Coma hémorragie cérébrale.	Mort.	Milne.
42°7		Mort.	Macgregor.
43°8		?	Kahl.
49°		?	Illanes

Th. Bordeaux. 1888.
Brit. Med. J. 1902. n. 1578.
Lancet. 11 mai 1878.
Brit. Med. J. 20 Octobre 1879.
The Med. record. N. Y. 25 Juin 1904.
Brit. Med. J. 21 Novembre 1903.
Lancet. 14 Juin 1879.
British. Med. J. 23 Mai 1895.
Quain's Dictionary. 1902.
Quain's Dictionary. 1902.
The Med. Times and Gaz. 24 Avril et 1^{er} Mai 1880.
Memphis medical monthly. Octobre 1894.

Lyon Méd. 3 Décembre 1899.
Lyon Méd. 11 Mars 1900.
Brit. Med. J. 1895. n. 77.
Lancet. 9 Novembre 1878.
Lancet. 1879 p. 271.
Transact. Ass. Am Phys. 1893. x, 159.

Brit. Med. J. 1894. n. 1048.
Brit. Med. J. 16 Mai 1896.
Pacific. M. J. San-Fran. 1902. xlv. 720.
Rev. méd. de Chili. 1899. xxvii. 201.

(1) Ces deux derniers cas ne sont pas compris dans notre statistique.

3^e Observation due à l'obligeance de MM. Lesné et
G. Ollivier Beauregard.

**Syndrôme méningé chez une bacillaire avec fièvre
hyperthermique.**

La malade, dont l'observation suit, est âgée de 38 ans et n'exerce pas de profession.

Antécédents héréditaires. — Sa mère, âgée de 75 ans, jouit d'une bonne santé. Son père est mort vers 32 ans d'une affection pulmonaire aiguë.

Antécédents personnels. — Elle-même, dès l'âge de 7 ans a souffert de violentes céphalées survenant brusquement, exaspérées par le moindre mouvement. Le fait de se mettre à genoux lui faisait perdre connaissance : l'accès durait quelques heures et se reproduisait une ou plusieurs fois par semaine.

Les médecins consultés alors incriminèrent l'anémie.

A 13 ans, se déclare une fièvre typhoïde, qui évolue normalement et la céphalée cesse pour reparaitre par accès répétés et intenses de 18 à 22 ans. Ils s'accompagnent le plus souvent de strabisme et de perte de connaissance, parfois de température élevée (40°5, constatés une fois).

Mariée à 24 ans, la malade mène une vie mondaine fatigante, veillant tard chaque nuit. Cependant, les céphalées s'espacent; la malade jouit d'une bonne santé générale et engraisse au point de peser 80 kilos vers la fin de 1912. Au cours de cette même année, les règles avaient disparu pendant 8 mois. Depuis le début de 1913 apparaissent des troubles intestinaux : diarrhée et constipation alternant, point douloureux dans l'hypochondre droit, anorexie, insomnies, sueurs nocturnes, toux sèche. Le médecin consulté en Mai 1914, diagnostique un début de bacillose, et conseille le séjour en montagne. La malade part à Aix-les-Bains.

Maladie actuelle. — En Septembre 1914, au cours d'un

voyage de Paris à Bayonne, la malade est prise d'une violente hémoptysie, qu'elle évalue à plusieurs litres de sang clair et aéré. De retour à Paris, vers la fin d'Octobre, la malade cesse tous soins, malgré un mauvais état général un amaigrissement rapide (7 kilos perdus depuis le mois de Juillet) et une température oscillant entre 37 degrés et 38 degrés avec élévation légère à chaque période menstruelle.

Dans le courant de 1915, elle consulte le Dr C..., qui porte le diagnostic de bacillose, et l'adresse au Dr Faisans. Celui-ci met tout le mal sur le compte d'une appendicite chronique et conseille l'opération qui n'est pas pratiquée.

En Mai 1916, fausse-couche grave, compliquée d'hémorragie.

En Avril 1917, après un séjour de plusieurs mois à Orléans, dans de très mauvaises conditions de confort et d'hygiène, la malade rentre à Paris et est prise d'un accès de céphalée avec raideur de la nuque, strabisme, délire, température élevée (40 degrés). Son médecin redoute une méningite tuberculeuse et prévient la famille de ses craintes. Mais les symptômes s'amendent en 48 heures, et il ne persiste qu'une grande faiblesse; la malade peut sortir au bout de 11 jours.

C'est à partir du 20 Octobre 1917 que nous sommes amenés à voir Mme X..., Elle présentait alors un très mauvais état général; l'amaigrissement était très marqué, la malade ne pesant plus que 60 kilos, soit une perte de 20 kilos, en 4 ans. Les sueurs nocturnes, l'anorexie persistent, de petites hémoptysies se produisent de temps en temps.

La percussion décelé une submatité des 2 sommets, surtout nette à gauche; à l'auscultation, la respiration est rude aux deux temps avec quelques râles humides à gauche. La toux est fréquente et quinteuse. Les bacilles existent dans les crachats, peu nombreux. La radioscopie montre deux sommets obscurs, voilés également des deux côtés, et ne s'éclairant pas à la toux. Adénopathie trachéo-bronchique.

La température oscille entre 36°8 et 38°2. Malgré nos conseils, la malade ne s'alite pas.

Le 24 Novembre, elle revient nous voir à propos d'une violente rachialgie, qui siège surtout au niveau de la colonne lombaire et lui rend tout mouvement du tronc extrêmement pénible. La malade souffre également de céphalée « comme d'habitude ».

Elle s'alite le 26, et devient irritable et nerveuse. Du 26 au 29, rien à signaler.

C'est dans la soirée du 29, pendant notre visite, qu'éclatent brusquement les symptômes qui nous portèrent à croire à une méningite tuberculeuse. Subitement la malade se plaint d'une violente céphalée et de rachialgie, le strabisme est intense, la nuque raide, la pression des globes oculaires est douloureuse, il y a de la photophobie.

Le 30, tout le rachis est contracturé; on observe le signe de Kernig aux membres inférieurs et supérieurs. La température est de 39°8 le matin, et de 38°7 le soir; le pouls bat à 72, régulier. La malade se plaint sans cesse. Une ponction lombaire pratiquée ce jour-là donne un liquide hypertendu, clair, légèrement albumineux, et contenant des lymphocytes, assez peu nombreux, 5 à 6 par champ, sans bacilles. C'est alors que nous pensons à une méningite tuberculeuse.

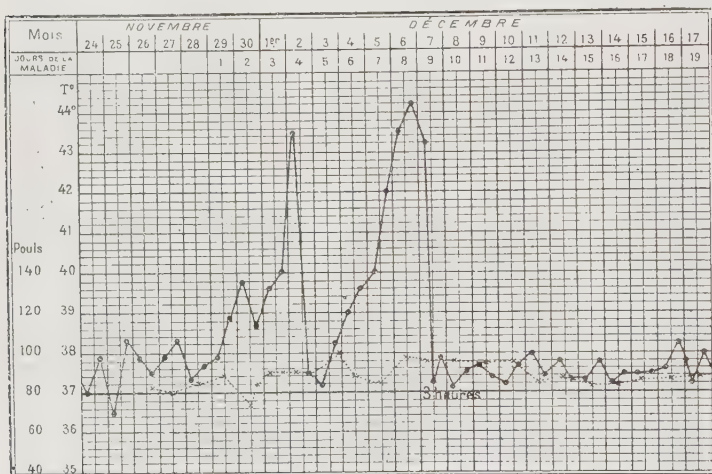
Le samedi 1^{er} Décembre, malgré de fortes doses de chloral et de bromure, des bonnets de glace, les symptômes précédents s'aggravent de crises que nous allons décrire : La malade accuse une recrudescence de rachialgie, puis une douleur dans un talon d'abord, puis dans les deux membres inférieurs, douleurs aiguës, fulgurantes. Très vite, les membres inférieurs se placent en flexion forcée, le tronc s'incurve, les épaules touchent presque les genoux, la nuque est contractée en arrière, les membres supérieurs sont raidis en extension, les doigts contractés en griffes; tout le corps est ainsi tétanisé pendant 30 minutes environ, la respiration est halestante, pénible; puis apparaissent des secousses cloniques,

et la crise fait place à un abattement profond où la malade semble dormir. Ce jour-là et dans la nuit du dimanche il y eut 8 crises semblables et un accès de délire avec hallucinations, d'assez courte durée vers le soir. En dehors de ce court délire, la malade paraît avoir toute sa connaissance, indique elle-même comment il faut la toucher pour la faire souffrir le moins possible, et dans l'intervalle des crises, répond très exactement à toutes les questions, s'intéresse aux personnes présentes et donne même des ordres pour la direction de sa maison. La photophobie est intense, le pouls reste à 80, la température monte à 39° 6 le samedi matin et 40 degrés le soir.

Le dimanche 2, quatrième jour de la maladie, la respiration s'embarrasse, la parole s'embrouille, et à deux reprises, après les crises, nous avons cru, avec la famille, que la mort allait survenir. La température rectale ce matin-là était de 43° 5 et en raison même de son exagération, nous l'avons vérifiée trois fois avec trois thermomètres différents; le soir même elle tombait brusquement à 37° 5. Les 5^e, 6^e et 7^e jours, les mêmes symptômes persistent, mais les crises diminuent en nombre et en intensité. Le mercredi 5 au soir, la température qui s'est de nouveau élevée progressivement, atteint 40 degrés. La malade a eu à différentes reprises du relâchement des sphincters. La lucidité paraît toujours normale, mais l'affaiblissement est tel que la malade se sent partir et fait ses adieux aux siens. Le soir, la température est de 42 degrés, les crises vont en s'atténuant; d'ailleurs, les forces diminuent rapidement, le pouls est à peine perceptible mais régulier à 80 pulsations. Le lendemain, même état: température 43° 5 le matin, 44° 2 le soir. Cette température rectale a été prise par nous-mêmes deux fois. Ce jeudi soir, malgré cette température inusitée, la malade se redresse un peu dans son lit et demande à manger. Elle exige du foie gras et des fruits qu'elle mange elle-même sans le secours de personne. Dans la nuit qui suit, elle dort 6 heures environ.

Le lendemain vendredi, 9^e jour, le thermomètre marque encore 43° 5, il n'y a eu qu'une crise la nuit, la malade réclame à manger. Nous abandonnons le diagnostic de méningite tuberculeuse.

Le même jour, la température tombe à 37,2 vers 3 heures de l'après-midi. La fatigue est immense ; les crises disparaissent, la malade épuisée dort toute la nuit suivante.



Le samedi matin 8 Décembre, 10^e jour, la malade s'éveille épuisée, courbaturée et n'ayant conservé aucun souvenir de ce qui s'est passé depuis 10 jours, se rappelant vaguement la ponction lombaire ; elle n'a même pas le souvenir d'avoir souffert et il lui semble, dit-elle, avoir dormi longtemps sans pouvoir dire combien de temps. La céphalée s'atténue rapidement, la photophobie et la douleur à la pression des globes oculaires sont les derniers signes à disparaître.

Dès le mardi 13, la malade demande à se lever et reste environ une heure dans un fauteuil. Bien que la température reste oscillante entre 37° et 38°, l'état général s'améliore rapidement, et le 19, la malade peut sortir en voiture :

21 jours se sont écoulés depuis le début des accidents aigus.

Une prise de sang permet un dosage d'urée 0 gr. 25 par litre. La réaction de Wassermann est négative. Les urines ne contiennent pas d'albumine. Une cuti-réaction pratiquée le 26 Novembre avait été positive.

Le 20, température 38 degrés le matin, 38° 7 le soir. La malade qui a voulu rester debout et recevoir des visites, se couche à 8 h. 1/2 et est prise de délire qui dure 2 heures. Elle se plaint de douleurs vives dans les 2 apophyses mastoïdes, puis de céphalée, pas de raideur de la nuque.

Le 21, température 37° 2; la malade se lève, de même les jours suivants : le 22 elle peut même faire une course près de chez elle. Les forces sont minimales ; la température reste à 37° 5 le matin, 37° 6 ou 37° 8 le soir. Elle reprend ses habitudes quotidiennes chez elle.

Le 24, 37° 8 le soir, la malade a un très léger accès de subdélire en se couchant, sans céphalée, mais avec rachialgie.

Le 25, température matin, 37° 2, le soir 38 degrés. Etat d'énervement extrême.

Nous cessons nos visites jusqu'à nouvel ordre. La malade revue de temps à autre jusqu'au 1^{er} Février présente les mêmes symptômes : température oscillant entre 37 degrés et 38 degrés, céphalée intermittente et surtout un caractère très capricieux et irritable. Elle a complètement repris sa vie et ses habitudes.

De cette observation il ressort que cette malade a présenté :

1° Des antécédents névropathiques.

2° Des symptômes de tuberculose pulmonaire.

3° Des troubles méningés non en rapport avec une pie-mérite bacillaire classique, puisqu'elle a ensuite repris son état normal.

4° Des réactions convulsives.

Ces différents éléments (terrain, infection, troubles des centres, réaction motrice) sont autant de causes susceptibles d'élever la température centrale et qui se trouvaient réunies dans l'observation que nous rapportons.

*
**

L'exposé des cas de fièvres hyperthermiques que nous venons de faire nous amène aux considérations suivantes :

L'étude des élévations exagérées de la température n'est devenue intéressante que depuis qu'une mesure exacte put être donnée de ce phénomène par la méthode thermométrique. Le premier cas signalé est celui de Brodie en 1837, pour un cas de fracture de la colonne vertébrale, avec une température de 43°9, suivie de mort.

On conçoit aisément que dans ces cas d'hyperthermie très élevée, comme dans toutes les mensurations d'ordre scientifique, certains esprits doués d'exagération ou de supercherie puissent donner libre cours à leur imagination complaisante et annoncer des résultats invraisemblables.

Aussi l'annonce de quelques températures vraiment exagérées, quand elle n'est pas sujette à caution, prête le flanc au moins à suspicion, sinon à incrédulité. Déjà Ch. Richet considérait comme apocryphes les cas indiqués en général par des journaux anglais : Teale, 50 degrés (traumatisme de la moelle); Brine 46°5 (rhumatisme aigu), Mahomed) 57 degrés (hystérie), Mackensie 47 degrés

(ostéo-périostite), Philippon 47°5 (hystérie), Steel 47 degrés (*idem*), Ducastel 48 degrés (*idem*) et Rivington 44°1 (ostéite d'un moignon d'amputation et pneumonie). Ch. Richet fait remarquer à ce propos qu'il y a lieu de réserver son approbation pour ces températures prises sur des hystériques, dont on connaît la tendance presque légendaire à la fraude. La médecine moderne, et notamment J. H. Bryant (in *Guy's Hospital Reports*. Vol. I, 1894) a publié un cas extraordinaire, observé en 1891 par W. J. Galbraith, professeur de clinique chirurgicale à l'Omaha medical College :

Une femme atteinte de péritonite et kyste fœtal (?), eut, à divers moments et aux différents thermomètres, sous la langue, dans l'aisselle et dans le rectum des températures de 62°7, de 55°6 et de 58°3, enfin de 66°1, prise par Galbraith et de 77°2 par l'infirmière. Malgré les témoignages de nombreux médecins (Duckworth, Hoover, Peabody) qui ont vu cette malade, Ch. Richet n'admet pas ce cas comme authentique. A. Jacobi, qui le rapporte également, dit que cette femme a reconnu elle-même plus tard sa fraude.

Que devrions-nous dès lors penser de ces températures de 64°4 rapportée par A. Jacobi pour un malade qu'il considère comme hystérique, et traité au German Hospital du 5 Janvier 1893 au 13 Mars suivant, période où ces grandes oscillations n'ont pour ainsi dire pas cessé. Encore plus incroyable est le cas rapporté par Heber Jones de cette jeune fille de 15 ans qui présente une température de 69°4, contrôlée par une douzaine de médecins, dont il cite des noms. Nous classons sans

commentaires ces cas dans notre tableau. (Cf. page 30).

Plusieurs auteurs de ces communications font part des critiques dont ils ont été l'objet. On leur a notamment objecté que la mesure de la température dans le creux axillaire pouvait être entachée de fraude de la part du patient, par le frottement du bras contre le corps. Ils répondent que la même température a été trouvée dans la bouche ou dans le rectum. La plupart donnent des témoignages d'autres médecins qu'ils ont appelés pour contrôler les faits et presque tous ont soin de dire qu'ils ont pris la température avec plusieurs thermomètres et à différentes reprises, avec des résultats identiques. Du Castel a signalé (*Bull. Soc. Méd. des Hôp.*, 25 avril 1884) un cas de simulation thermique chez une hystérique qui, en frappant légèrement sur l'extrémité supérieure du thermomètre placé dans l'aisselle ou dans le vagin, réussissait à faire monter la colonne mercurielle jusqu'au haut du tube, soit à plus de 160° C.!

Il y a peut-être lieu de faire remonter à cette cause (prudence et suspicion) la réserve qu'on observe en France pour la publication des cas de ce genre, à l'inverse de certains pays.

3° **Etiologie des fièvres hyperthermiques.** — Les causes de fièvres hyperthermiques chez l'homme se ramènent à celles que nous avons passées en revue à propos de l'expérimentation.

A. — *Coup de chaleur.* — Les cas d'hyperthermie sous l'influence de l'insolation sont assez fréquents et sont bien connus des médecins militaires qui ont l'occasion

de les observer assez souvent au cours des marches forcées pendant la saison chaude. Ch. Richet a fait observer que dans ces cas c'est moins l'élévation de la température qui est à redouter que sa prolongation; ce fait est d'ailleurs général pour toutes les fièvres hyperthermiques. Il convient en outre de noter que la chaleur extérieure est le plus souvent incapable de produire à elle seule le coup de chaleur, puisqu'on a pu enregistrer dans les pays tropicaux des températures de 60 à 80 degrés au soleil, compatibles avec la vie (Jousset). Mais outre la question d'adaptation et d'acclimatement pour les Européens, il faut remarquer que les hommes au repos sont rarement frappés par la chaleur mais au contraire les individus surmenés, comme c'est le cas pour les moissonneurs des plaines riveraines du Mississipi.

L'hyperthermie se produirait dans tous les cas soit par simple effet de la température ambiante, comme pour le chien placé dans une étuve chauffée, soit par suite de réactions méningées, comme l'a prétendu Dopter, qui, après une insolation, a pratiqué une ponction lombaire et a trouvé un liquide hypertendu et quelquefois sanguinolent, soit enfin, dans les formes mixtes, par addition des deux effets.

Nous rapportons dans notre tableau (Cf.) un cas de coup de chaleur avec une température de 44°6, avec guérison, constaté dans l'Inde par de Quadros.

B. — *Traumatismes du système nerveux.* — Il peut y avoir excitation directe du système nerveux central et hyperthermie consécutive, en dehors de toute cause infectieuse ou toxique, par les traumatismes intéressant

le système nerveux central de même qu'il y a une élévation de température chez le lapin dont on pique le cerveau.

En dehors du traumatisme cette fièvre hyperthermique nerveuse se manifeste chez les sujets dont l'encéphale est lésé, comme c'est le cas dans l'hémorragie ou le ramollissement cérébral et dans les syndromes méningés dont nous rapportons un cas dans l'observation que nous publions. Nous consignons dans notre tableau un cas de fièvre hyperthermique avec coma et mort, ressortissant vraisemblablement, d'après les symptômes décrits, à l'hémorragie cérébrale.

Nové-Josserand attribue comme cause aux oscillations thermiques dans l'hémorragie cérébrale, l'encéphalite qui a déterminé celle-ci. Silbert impute dans ce cas les températures supérieures à 41 degrés à des lésions aseptiques du système nerveux. H. Dufour cité dans la thèse de Maupoix les met au contraire sur le compte de l'inflammation. Nous enregistrons un cas de traumatisme ayant déterminé une hyperthermie à 42°8.

C. — *Maladies infectieuses*. — Il était de connaissance courante depuis l'antiquité que les maladies s'accompagnent de fièvre plus ou moins élevée. Les travaux de Pasteur ont permis de rapporter la cause de ce symptôme à celle de la maladie dont elle résulte : l'infection microbienne. C'est à Bouchard, à Metchnikoff et à H. Roger que l'on doit de connaître les fièvres hyperthermiques infectieuses par perturbation du centre thermo-régulateur par action directe des toxines comme c'est le cas dans la méningite cérébro-spinale, ou indirecte.

tement par les réactions humorales cytasiques qui sont hyperthermisantes (Morat et Doyon). La rétention des déchets résultant de l'usure des tissus ou de la désassimilation cellulaire ajoute, par auto-intoxication, ses effets à ceux de l'infection.

H. Roger a noté une température de 43° dans un cas de pneumonie (communication orale).

Nous notons 21 cas de fièvres hyperthermiques infectieuses avec 15 guérisons et 6 morts.

D. — *Intoxications et maladies convulsives*. — Nous réunissons ces deux étiologies dans le même paragraphe parce que leur mode d'action dans l'hyperthermogénèse est identique (convulsions), bien que leur pathogénie soit différente, les secondes se rapprochant à ce point de vue des traumatismes nerveux, puisque c'est une lésion irritative du cortex qui agit.

Ch. Richet remarque, à propos de la température dans les intoxications que ce ne sont pas les convulsions toniques, mais bien les convulsions cloniques qui font monter la température.

Dans les cas de fièvre hyperthermique causée par le tétanos, il y a lieu d'identifier la cause (perturbation du système nerveux par les toxines du bacille) à celle des cas analogues produits par les poisons convulsivants, les effets étant les mêmes.

Il ne nous a pas été possible de relever de cas de fièvre hyperthermique par intoxication, mais nous avons trouvé six cas de maladies convulsives du système nerveux, en plus de celui que nous rapportons dans notre observation.

*
* *

Il est intéressant de savoir ce que devient cette hyperthermie après la mort. M. Laignel-Lavastine a pris les températures de beaucoup de malades au moment de la mort et à différentes reprises ensuite sur chaque cadavre à des heures variables. Il est arrivé aux résultats suivants : Sur un homme mort d'hémorragie cérébrale : Température au moment de la mort : 41°2; 35 minutes après : 50 degrés (fastigium); 1 h. 25 après la mort : 43 degrés. Sur un homme atteint de pachyméningite hémorragique : Au moment de la mort : 40 degrés; une demi-heure après : 55 degrés; 1 heure après : 41 degrés.

Enfin un cas de pneumonie chez un alcoolique :

5'	après la mort.	Temp. rectale.	59°	Fosses nasales.	53°
20'	—	—	58°	—	28°
35'	—	—	55°	—	27°

Ces chiffres, laissant loin derrière eux les températures de 44 degrés observées par Wunderlich et avec lui tous les auteurs de semblables recherches, nous autorisent à penser que les phénomènes de combustions exothermiques continuent quelques instants après la mort et n'étant plus réglés par le système nerveux central, qui avait, malgré tout, gardé quelque contrôle, pendant la maladie, peuvent élever encore un peu la température du corps malgré l'énorme déperdition de chaleur *post mortem*.

Le mécanisme de la mort par hyperthermie a été expliqué de différentes façons : Eulenberg et Vohl l'attribuaient à une dilatation des gaz du sang; Lieber-

meister, à des troubles circulatoires et nerveux, amenant une dégénérescence graisseuse des organes et des muscles volontaires. Cl. Bernard invoquait une coagulation des fibres musculaires du cœur ; c'était une coagulation des muscles respiratoires pour Mathieu et Urbain, mais Walther a vu que la rigidité est consécutive à la mort.

En réalité, la mort a lieu dans le coma par arrêt de la respiration et du cœur. Le sang, les viscères, la pulpe cérébrale et le bulbe renferment des principes très toxiques. Notons encore qu'après la mort les altérations des cellules nerveuses sont encore réparables et qu'il existe une analogie frappante entre ces lésions et celles que l'on observe dans l'anémie expérimentale et dans certaines intoxications (H. Verger et E. Soulé).

On en peut déduire que la mort dans les fièvres hyperthermiques a lieu par sidération des fonctions bulbaires sous l'influence d'un shock nerveux, d'une intoxication, d'une infection ou d'une auto-intoxication.

IV. — PRONOSTIC DES FIÈVRES HYPERTHERMIQUES

Les fièvres hyperthermiques sont toujours graves, l'élévation de la température traduisant un dérèglement plus ou moins marqué des centres nerveux, mais elles ne sont point fatalement mortelles, puisque sur 228 cas que nous relevons dans les tableaux de Ch. Richet ou que nous rapportons, nous enregistrons 127 décès contre 101 guérisons, soit donc un pourcentage de 44,2 de guérisons.

Le pronostic est d'une façon générale fonction de l'élévation thermique : l'organisme lancé dans sa lutte anti-infectieuse quand c'est le cas, par une exagération de la thermogénèse ne peut plus s'arrêter, et, porté à 42 degrés par exemple, a des combustions plus actives qu'à 37 degrés et par conséquent tend à porter la température encore plus haut, la fièvre, et a *fortiori* la fièvre hyperthermique, est donc un cercle vicieux, selon l'expression très juste de Ch. Richet, du fait que la seule élévation de température produit une aptitude plus grande des tissus à faire de la chaleur.

Mais il y a plus : le pronostic dépend aussi de la cause efficiente, et à ce propos, l'examen des tableaux des cas de fièvre hyperthermique est très suggestif :

a) Par coup de chaleur : 4 morts, 2 guérisons, soit : guérison 33 p. 100.

b) Par traumatismes du système nerveux : 8 morts.

(In chaleur animale, inscrits comme guérisons par erreur typographique dans le *Dictionnaire de Physiologie*.)

et 1 mort dans les cas relevés par nous, soit guérison : 0 p. 100.

c) Par maladies infectieuses, au total : 80 morts contre 87 guérisons, soit 52 p. 100 de celles-ci. Mais parmi les maladies infectieuses, la mortalité varie suivant l'agent microbien considéré, ainsi dans les tableaux de Ch. Richet, la fièvre typhoïde compte 10 morts et 2 guérisons de fièvre hyperthermique, tandis que la fièvre intermittente 2 décès seulement et 47 guérisons.

d) Enfin, par maladies convulsives du système nerveux : 22 morts et 7 guérisons, soit de celles-ci 24,1 p. 100, et par maladies non convulsives : 16 morts contre 9 guérisons, donc 23,8 p. 100 de ces dernières.

Au total, nous enregistrons 44,2 p. 100 de guérisons. En outre dans tous les cas, le pronostic est également subordonné à l'état du cœur, du foie et des reins, et de la résistance du système nerveux. La nervosité exagérée prédisposant aux réactions méningées, mais d'une façon générale les fièvres hyperthermiques nerveuses de ce genre comportent un pronostic moins sombre que celles engendrées par les autres causes.

Il est possible, dans une certaine mesure, comme l'a indiqué récemment Ch. Richet, de prévoir pour soi-même, en analysant ses sensations de froid ou de chaleur le sens des oscillations thermiques.

Il est également possible, la plupart du temps, pour le médecin — et c'est là une grande ressource — de poser le pronostic de la maladie, d'après la courbe thermique, qui, comme nous l'avons vu, traduit l'intensité de la réaction humorale dans ses oscillations modérées (fièvres de bon aloi) et la défaillance de l'organisme dans beaucoup de fièvres hyperthermiques (fièvres de fâcheuse augure).

CONCLUSIONS

I. — Sous le nom de fièvres hyperthermiques, nous avons étudié les cas pathologiques, où la température de l'homme dépassait 41 degrés.

II. — La médecine expérimentale montre que la température des animaux homéothermes s'élève d'une façon considérable dans des conditions bien déterminées : le chien qui a une température normale de 39°2 peut présenter une élévation thermique atteignant 46 degrés. La température normale du lapin, 39°5, est susceptible de monter à 45°4. Ces différentes hyperthermies expérimentales se trouvent réalisées par chauffage, par piqûre des centres nerveux, par infection, par intoxication, par convulsions provoquées.

III. — Chez l'homme, la fièvre hyperthermique est chose rare. Ch. Richet en a relevé 197 cas. Nous avons pu en recueillir 31 dans la littérature médicale, avec des maxima de 64°4 C et 69°4 C, que nous rapportons sous toutes réserves. Nous y ajoutons une observation inédite avec température de 44°2.

IV. — De telles hyperthermies pathologiques s'obser-

vent dans le coup de chaleur, dans les affections des centres nerveux, dans les maladies infectieuses, dans les intoxications et dans les manifestations convulsives.

V. — Le pronostic n'est pas fatalement mortel, et, dans l'ensemble des cas que nous relatons, il y a 44,2 p. 100 de guérisons.

Vu : le Président,
M. ROGER

Vu : le Doyen,
H. ROGER

Vu et permis d'imprimer
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
L. POINCARÉ

BIBLIOGRAPHIE

- Achard (Ch.) A. Ribot et Léon Binet. — Sur l'utilisation du glucose dans les maladies aiguës fébriles. *C. R. Soc. Biol.*, 28 Juin 1919.
- Bernard (Claude). — *Leçons sur la chaleur animale*. Paris, Baillière, 1876.
- Binet (Léon). — Recherches sur le tremblement. *Th. Paris*, 1918.
- Bouchard et H. Roger. — *Traité de Pathologie Générale*.
- Britton (John). — Hyperpyrexia. *Brit. Med. I.*, 15 Juillet, 1905.
- Bryant (J. H.). — *Guy's Hospital reports*. Vol. I. Lond., 1894.
- Bunbury. — On a case of extreme hyperpyrexia. *Brit. Med. I.*, 1903. II. 193.
- Cæsar (J.). — Paradoxical temperatures. *Lancet*, 14 Juin 1879.
- Charrin et J. P. Langlois. — *Arch. de Physiol.*, 1892.
- Courmont (J.). et Doyon. — *Arch. de Physiol.*, 1895-1896.
- Cuzin. — Sur un cas de fièvre hystérique. *Lyon Méd.*, 3 Déc. 1899.
- Donkin (H.). — On cases of paradoxical temperatures. *Lancet*, 11 Mai 1878 et 15 Mars 1879.
- De Quadros. — A case of hyperpyrexia. *Lancet*, London, 1906, I. 1551.

- Du Castel. — Simulation thermique chez une hystérique. *Bull. Soc. Méd. des Hôp.*, 25 Avril 1884.
- Duer. — Note on certain cases of hyperpyrexia. *Ind. Med. Gaz.*, Oct. 1899.
- Gautrelet (Jean). — Etude expérimentale sur l'hyperthermie. *Th. Paris*, 1904.
- Guinon. — Fièvre in *Traité de Pathol. Gén.* de BOUCHARD et H. ROGER.
- Humphry. — Hyperpyrexia following traumatism. *Brit. Med. J.*, 30 Déc. 1905.
- Jacobi (A.). — Hyperthermy in a man up to 148° F. *Transac. of the Ass of Am. phys.* 1895. X, 159.
- Jeudwine (W.). — A case of continued hyperpyrexia. *Ind. Med. Gaz. Calc.* 1907. XLII, 456.
- Laignel-Lavastine. — L'hyperthermie post mortem. *C. R. Soc. Biol.*, 20 Nov. 1909.
- Langlois (J. P.). — Fièvre in *Dict. de Physiologie de Ch. RICHET*.
— Température in *Traité de Physique biologique de d'ARSONVAL, CHAUVEAU, GARRIEL et MAREY*, 1901.
— La lutte contre la chaleur chez les animaux poikilothermes. *C. R. Soc. Biol.*, p. 2, 1902.
- Lefèvre (Jules). — *Chaleur animale et bio-énergétique*. Paris. Masson, 1911.
- Leven (G.). — Hyperthermie nerveuse chez la femme par irritation du système nerveux utérin. Péritonisme. *Rev. de Méd.* Paris, 1900, XX, 213.
- Lord. — Two cases of hyperpyrexia, with recovery. *Brit. Med. J.*, 1902 II, 1578.
- Macgregor. — A case of hyperpyrexia with coma. *Brit. Med. J.*, 16 Mai 1896.
- Marer (Josef). — Exzessiv hohe temperatur bei einem Säuglinge. *All. Wien. Médiz. Ztg.*, 1907, LII, 281.
- Matthai. — Extreme hyperpyrexia. *Brit. Med. J.* 21 Nov. 1903.

- Maupoix (Edmond).** — De la part de l'infection dans l'étiologie de l'hémorragie cérébrale. *Th. de Paris*, 1917.
- Maurel et Lagriffe.** — Détermination des plus hautes températures compatibles avec la vie de certains poissons. *C. R. Soc. Biol.*, 24 Oct. 1899.
- Détermination et action des plus hautes températures compatibles avec la vie de la grenouille, *C. R. Soc. Biol.*, 3 Mai 1900.
- Milne.** — Hyperpyrexia. Death in fifteen hours. *Brit. Med. J.*, 1894, II, 1048.
- Morat et Doyon.** — *Traité de Physiologie*, T. III.
- Ormerod.** — Case of unusually high thermometric registration. *Lancet*, 9 Nov. 1878.
- Picquand et Dreyfus.** — Différence quotidienne de 8°1, chez une malade atteinte de fièvre puerpérale. *C. R. Soc. Biol.*, 13 Juillet 1907.
- Rendu (J.).** — Hyperthermie dépassant 43° pendant plusieurs jours. Guérison. *Lyon Méd.*, 11 Mars 1900.
- Richet (Ch.).** — La fièvre traumatique nerveuse et l'influence des lésions du cerveau sur la température générale. *C. R. Soc. Biol.*, 29 Mars 1884.
- Une nouvelle fonction du bulbe rachidien. Régulation de la température par la respiration. *Arch. de Physiol.*, 1888 I.
- La chaleur animale. *Bibl. Scientif. internat.* Paris, 1889.
- Le frisson comme appareil de régulation thermique. *C. R. Soc. Biol.*, 19 Nov. 1894.
- Températures maxima observées chez l'homme. *C. R. Soc. Biol.*, 1894, XLVI, 416.
- Chaleur animale in *Dictionnaire de Physiologie*.
- De la prévision de la température dans les maladies fébriles. *C. R. Soc. Biol.*, 12 Avril 1919.
- Roger (H.).** — Fièvre in *Les maladies infectieuses*. Paris, Masson, 1902.
- Roger (H.).** — Leçon inédite sur la *Fièvre*. Cours de Méde-

- cine expérimentale et comparée. Faculté de Médecine de Paris, 1917.
- Stanley — Hyperpyrexia accompanying pleurisy and pneumonia : recovery, *Brit. Med. J.*, 25 Mai 1895.
- Steell (Graham.). — Case of hyperpyrexia temperature. *Lancet*, 1879, p. 271, II, 77.
- Simmons. — A case of hyperpyrexia. *Brid. Med. J.* 1895. II. 77.
- Tourtoulis Bey. — Essai d'interprétation de l'hyperthermie fébrile. *C. R. du XIII^e Congrès internat. de Méd.*, Paris 1900.
- Verger (H.) et E. Soulé. — Lésions des cellules nerveuses dans l'hyperthermie expérimentale. *C. R. Soc. Biol.*, 8 Avril 1902.
- Vincent (H.). — Présence des bactéries dans le sang et les viscères des animaux morts d'hyperthermie. *C. R. Soc. Biol.*, 25 Juill. 1902.
- Vincent (Jean.) — Recherches expérimentales sur l'hyperthermie. *Th. Bordeaux*, 1887.
- Wood (Walton). — A case of hyperpyrexia with recovery. *Med record.*, N. Y. 1904.
- Wunderlich. — *De la température dans les maladies*, 1871.

Coulommiers. — Imp. DESSAINT et C^{ie}, 41, rue de Melun.
